

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N° 366

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

GUSTA CAOUCHANSKY

Née le 20 Juin 1896, à Berdichef (Russie)

Myopie passagère arsenobenzolique

Président de Thèse : M. le Professeur JEANSELME

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

• 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

—
1925

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PRÉSENTÉE PAR

GUSTA CAGUCHANSKY

Née le 20 Juin 1896, à Berdichef (Russie)

Myopie passagère arsenobenzolique

Président de Thèse : M. le Professeur JEANSELME

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

—
1925

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	GUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	N.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale.	JOYEUX.....	Parasitologie
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgic ^{le} .	LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic ^{le}
BASSET.....	Pathologie chirurgic ^{le} .	LE LORIER.....	Obstétrique.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
BINET.....	Physiologie.	LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LEVY-SOLAL.....	Obstétrique.
BRANCA.....	Histologie.	LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.	LIAN.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.	MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ^{le}
CADENAT.....	Pathologie chirurgic ^{le} .	METZGER.....	Obstétrique.
CHAMPY.....	Histologie.	MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ^{le}
CHIRAY.....	Pathologie médicale.	MONDOR.....	Pathologie chirurgic ^{le}
CLERC.....	Pathologie médicale.	MOURE.....	Pathologie chirurgic ^{le}
DEBRÉ.....	Hygiène.	MULON.....	Histologie.
J. de JONG.....	Anatomie pathologique.	PHILIBERT.....	Bactériologie.
DUVOIR.....	Médecine légale.	RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.	RICHET Fils.....	Physiologie.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale	N.....	
FOIX.....	Pathologie médicale.	N.....	Physique médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment.	TANON.....	Pathologie médicale.
HARVIER.....	Pathologie médicale.	VAUDESCAL.....	Obstétrique.
HEITZ-BOYER...	Urologie.	VERNE.....	Histologie
HOVELACQUE...	Anatomie.	VILLARET.....	Pathologie médicale.
		WELTER.....	Ophthalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.	TIFFENEAU.....	Pharmacologie.
GUÉNIOT.....	Obstétrique	ZIMMERN.....	Physique
RETTERRER.....	Histologie		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LERI.....	Clinique médicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	LÉPER.....	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE..	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale in fantile.	RATHERY.....	Clinique médicale.
		SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Témoignage de ma profonde reconnaissance, d'estime et de tendre amour filial.

A MON MARI

A MES PARENTS ET AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANSELME

Professeur de Clinique des Maladies cutanées
et syphilitiques,

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Avec l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A qui nous sommes particulièrement heureux de présenter nos respectueux remerciements pour les observations qu'il a bien voulu nous communiquer.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUPUY-DUTEMPS
Ophtalmologiste,
Chef de Service à l'Hôpital Saint-Louis

Instigateur et conseiller de ce travail, qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a témoigné.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

MYOPIE PASSAGÈRE ARSENOBENZOLIQUE

ÉTUDE CLINIQUE

Les différents troubles oculaires dus à l'action toxique des arsenicaux surtout étaient étudiés depuis l'emploi de l'atoxyl. Ce dernier médicament provoque assez souvent une intoxication qui se traduit par une névrite optique avec tardivement de l'atrophie papillaire et quelquefois perte de la vision.

Les composés phénylarsiniques sont susceptibles d'agir dans certaines circonstances sur le nerf optique; par contre, les composés oxygénés (acide arsénieux, arséniate) ont, eux, des affinités pour les nerfs moteurs réalisant des paralysies analogues aux paralysies alcooliques.

Le salvarsan a été rendu responsable de diverses lésions oculaires; un fait nouveau a été observé dernièrement dans les services du Docteur Dupuy-Dutemps et du Docteur Milian — c'est la myopie passagère survenue au cours du traitement par le 914, chez des malades syphilitiques.

Cette action très spéciale et encore peu connue sur la dynamique de la réfraction a été signalée pour la première fois par M. Milian. Elle nous semble mériter d'être étudiée.

OBSERVATION I

Malade L..., âgé de 29 ans, qui, le 16 mars 1920, vient consulter dans le service du Docteur Milian, pour un chancre syphilitique du menton accompagné d'une éruption de syphilides papuleuses, de plaques muqueuses des piliers du voile du palais, d'essaimage autour du chancre et à la partie supérieure du tronc.

Il entre dans le service du Docteur Milian et reçoit successivement : 1° quatre injections intraveineuses de cyanure de mercure à raison de un centigramme par jour; 2° une série d'injections intraveineuses de 914, à raison de une injection tous les cinq jours et suivant la progression suivante : 20, 20, 30, 30, 45, 60, 75, 90 cgr. Toutes les injections de 914 s'accompagnent d'une réaction fébrile et la dernière dose de 90 cgr. fait monter la température à 39°6.

La réaction de Bordet-Wassermann très positive au début le reste encore fortement après le traitement institué. Le malade se fait alors soigner à la polyclinique.

11 novembre 1924 : Une injection de 45 cgr. de novar, ne produit aucun trouble.

17 novembre : Une injection de 45 cgr. de novar, vers 9 heures du soir.

Le malade retourne chez lui, mais en sortant du métropolitain, c'est-à-dire une demi-heure après l'injection, il suffoque, a des nausées et une céphalée intense. Cet état dure cinq à dix minutes, puis tout se calme. Rentré chez lui le malade se couche, dort bien. Le lendemain matin il s'aperçoit qu'il voit trouble de son œil gauche et ceci en regardant à une certaine distance; de près il peut lire facilement.

19 novembre : Effrayé, le malade vient consulter. L'œil droit, complètement perdu par irido-choroïdite acquise pendant l'enfance, présente cependant un peu de

congestion conjonctivale avec œdème des paupières.

L'œil gauche a une acuité visuelle normale, mais myopie de 2 dioptries 50; aucune lésion du fond de l'œil; mais, fait important, la pupille est de dimension normale et réagit bien à la lumière; à la pupilloscopie, réaction myopique très nette.

Le soir, d'après les dires du malade, la vision devint moins trouble et le lendemain, c'est-à-dire deux jours après l'injection, tout était redevenu normal.

22 novembre : Le malade est examiné de nouveau : la myopie a complètement disparue, l'acuité visuelle est normale ainsi que l'accommodation pour la vision de près, pupille normale.

Une nouvelle injection de novar de 45 cgr. est alors faite vers 11 heures avec en plus un milligramme d'adrénaline en injection sous-cutanée. Vers deux heures de l'après-midi, le malade est pris de tremblements, de céphalée occipitale, puis les troubles visuels réapparaissent, mais moins accentués que les premières fois.

23 novembre : Les troubles visuels diminuent.

24 novembre : Après examen, on constate : myopie faible à la pupilloscopie, 1 dioptrie; acuité visuelle égale un tiers, faible sans correction, normale avec correction 0, dioptrie 75; mouvements de l'iris normaux, pas de myosis.

Les urines présentent un léger nuage d'albumine.

OBSERVATION II ⁽¹⁾

La malade L. R..., âgée de 27 ans, est entrée le 26 mars 1920 dans le service du Docteur Milian pour une roséole généralisée à gros éléments, des syphilides circonscrites du front, du menton et de la joue droite, des

(1) Publiée par M. MILIAN, *Paris Médical*, 12 novembre 1921.

plaques muqueuses sur les amygdales, la grande lèvre droite et le pourtour anal. Adénopathie. Réaction de Wassermann fortement positive.

La malade est mise immédiatement au traitement arsenical, elle reçoit une première série de 9 injections. Le 23 juillet on recommence une seconde série de novarsénobenzol associée à un traitement par les pilules de Dupuytren. Cette série est moins bien supportée que la première; la troisième injection (60 cgr.) est suivie de vomissements; la quatrième (45 cgr.) se complique d'un état nauséux avec diarrhée durant deux jours. Le traitement est néanmoins continué en associant l'adrénaline aux trois dernières injections; de cette façon la cure arsenicale peut être terminée sans encombre.

Après la dixième injection la réaction de Wassermann est partiellement positive; la malade est mise au repos et le 31 décembre une nouvelle réaction de Wassermann pratiquée est négative.

Une troisième série de novarsénobenzol est commencée le 7 janvier 1921. La quatrième injection (60 cgr.) est suivie d'une crise nitritoïde avec troubles visuels très accentués; le 5 février, la vue de la malade est baignée de telle sorte qu'elle a peine à venir seule à l'hôpital, elle lit cependant assez distinctement.

Le 11 février, une nouvelle injection de 60 cgr. de novarsénobenzol, avec adrénaline à titre préventif, est suivie d'un léger malaise.

Le 12 février, à l'examen oculaire, on constate : un léger œdème conjonctival avec hyperémie, un fond de l'œil normal, une myopie de 3 dioptries à l'œil droit, de 3 dioptries 50 à l'œil gauche; myopie due à un spasme accommodatif. De plus, l'examen des urines décèle une forte quantité d'albumine.

Le 16 février, la malade ne présente plus aucun signe d'intoxication; plus de spasme accommodatif, plus d'albumine dans les urines.

Le 18 février, une nouvelle injection de 60 cgr. de novar est pratiquée; pas d'incidents immédiats, mais dans l'après-midi : nausées, vomissements, hyperthermie jusqu'à 38°5. Le 19 février la malade a encore 37°5 et elle accuse de nouveau des troubles de la vue avec sensation de brouillard devant les yeux; en plus on trouve 3 gr. d'albumine dans les urines.

Le 22 février, plus aucun trouble, plus d'albumine.

Le 28 février, une injection de 60 cgr. de novar est bien supportée, cependant dans l'après-midi la malade ressent un léger malaise, sa température monte à 38°5, mais il ne se produit aucun trouble visuel et nulle trace d'albumine n'est rencontrée dans les urines.

Le 4 mars et le 5 mars, on administra des injections de 60 cgr. de novar; aucun trouble visuel.

Le 10 mars, nouvelle injection de 60 cgr. mais sans adrénaline; deux heures après : céphalée, frissons, nausées, on fait alors prendre à la malade XXX gouttes d'adrénaline per os, le lendemain plus de malaises, mais les urines contiennent des traces d'albumine et la malade accuse un brouillard devant les yeux.

Le 19 mars, une injection de 65 cgr. de novar est pratiquée; à titre préventif on administre XXX gouttes d'adrénaline per os et un milligramme et demi sous la peau; la réaction est presque nulle, cependant, vers 17 heures, la malade accuse de la céphalée, présente des vomissements et des traces d'albumine sont décelées dans ses urines.

OBSERVATION III

Il s'agit d'une malade de 34 ans atteinte de douleurs osseuses d'origine syphilitique. Soumise au traitement arsenical la malade a présenté de légères crises nitroïdes qui interdirent les fortes doses de 914. Une série

d'huile grise amena dès la troisième injection des violentes coliques. Le 914 fut alors repris le 24 mars 1924 à la dose de 20 cgr. (dose assez mal tolérée), puis 45 cgr. le 29 mars, 55 cgr. le 3 avril. A la suite de cette dernière injection la malade passa une très mauvaise nuit, avec céphalée violente, fièvre. Le lendemain matin elle ne voyait presque plus, il lui semblait qu'un voile était placé devant ses yeux, ce qui amenait chez elle une vive inquiétude. Les troubles de la vue persistèrent deux jours et confinèrent la malade à la chambre.

Le 10 mai, une autre injection de 35 cgr. fut pratiquée; les mêmes troubles que ci-dessus apparurent durant 22 heures et il en fut ainsi les 15, 21 mai et 12 juin. Après chaque injection, impossibilité pour la malade de voir à une certaine distance, difficulté pour elle de se diriger dans les rues, mais cependant facilité de lire le journal.

Le tout accompagné d'albuminurie.

En 48 heures les troubles disparaissent.

En résumé, ces trois malades syphilitiques sont sujets aux crises nitritoïdes avec des complications oculaires et une albuminurie plus ou moins massive.

Ces troubles sont apparus en pleine période secondaire et peu de temps après des injections de néosalvarsan. Les troubles oculaires consistaient en une myopie passagère; les malades voyaient comme à travers un brouillard et étaient très gênés pour se conduire; cependant, en se plaçant d'assez près, ils pouvaient lire les fines lettres d'un journal.

A l'examen ophtalmoscopique, fait seulement pour

les deux premiers cas, on trouvait des myopies variant entre 1 et 3 dioptries; le fond de l'œil était normal et les pupilles, de dimensions normales, réagissaient bien à la lumière. Les troubles duraient en moyenne deux à trois jours.

PATHOGÉNIE

Ces observations sont tellement typiques qu'elles nous prêtent à discuter l'interprétation pathogénique des myopies passagères consécutives au traitement par les arsénobenzols et qu'elles nous poussent à chercher les déductions thérapeutiques que l'on en peut tirer.

Une double question se pose :

Faut-il incriminer le 914 et considérer ces troubles comme des accidents toxiques dus à l'action élective de l'arsénobenzol sur le système nerveux en général et sur les nerfs de l'accommodation en particulier ?

Ou faut-il voir dans ces complications une manifestation syphilitique coïncident avec un traitement inefficace ou tout au moins insuffisant.

Voyons d'abord ce que l'on observe dans la syphilis : une des manifestations les plus fréquentes de la syphilis héréditaire, la kératite interstitielle peut à elle seule causer la myopie, car dans toute kératite grave, ulcéreuse ou interstitielle, il y a réaction sur la sécrétion oculaire et rupture d'équilibre entre la tension intraoculaire et la résistance de la coque surtout dans un segment antérieur. Il en résulte un agrandissement portant sur l'axe antéro-postérieur de l'œil en dehors de tout effort d'accommodation.

Mais quel qu'en soit le mécanisme intime, la myopie de courbure ou axiale qui en résulte est fixe, non transitoire et définitive.

Le rôle de la syphilis acquise est beaucoup moins connu. La syphilis, dont l'action sur tous les milieux et membranes de l'œil est si fréquente, peut imprimer un caractère tout spécial de gravité à la myopie, mais ce serait certainement aller trop loin d'admettre que la syphilis puisse être la cause directe de la myopie.

Elle peut donner des troubles de l'accommodation d'une manière bien différente. Les paralysies de l'accommodation unilatérales ou bilatérales, le plus souvent accompagnées des troubles moteurs pupillaires ou d'autres paralysies oculaires, sont fréquentes et bien connues. Mais il s'agit ici dans les cas relatés non d'une paralysie, mais d'une contraction temporaire du muscle ciliaire qui, en dehors de méningite, ne s'observe pas comme symptôme nerveux isolé dans l'infection syphilitique.

Le phénomène de l'abaissement de l'acuité visuelle pourrait être interprété dans le sens de la réaction d'Herxheimer. En admettant que le salvarsan possède une action indirecte : soit qu'il refoule vers les centres nerveux les tréponèmes chassés brutalement du tissu cutanéomuqueux, soit qu'il mette en liberté une quantité considérable de toxines; d'où l'apparition d'une véritable réaction d'Herxheimer. Mais, en règle générale, cette réaction d'Herxheimer se produit à la première injection d'arsénobenzol et se caractérise par la soudaineté des phénomènes réactionnels, leur intensité, leur coexistence avec une exacerbation du chancre et

des éléments maculeux: après chaque injection d'une même dose ou d'une dose plus forte de salvarsan, tous ces phénomènes diminuent d'intensité. Chez tous nos malades, nous avons observé le contraire, la réaction générale, la fièvre, la céphalée, les frissons, les vomissements augmentaient ou restaient stationnaires après chaque injection. En un mot, la réaction continuait en dépit de l'amélioration et même de la disparition des symptômes de la syphilis.

En outre, une exacerbation médicamenteuse passagère de l'infection syphilitique ne pouvait avoir pour effet en se localisant sur l'appareil accommodateur que de déterminer la paralysie et non pas la contracture.

Tous ces caractères militent plutôt contre l'hypothèse de la réaction d'Herxheimer et en faveur de l'origine toxique de ces complications.

Comment expliquer cette origine toxique. La myopie est produite par une accentuation du degré de courbure du cristallin; accentuation qui résulte de la contraction du muscle ciliaire et donne lieu à une augmentation de la réfraction.

Le muscle ciliaire est formé de trois ordres de fibres lisses. On trouve en premier lieu les fibres longitudinales, qui s'étendent en arrière dans la partie antérieure de la choroïde où elles se terminent insensiblement. A côté des fibres longitudinales, il y a des fibres radiées qui vont s'éteindre vers la paroi postérieure du corps ciliaire. Enfin, il existe aussi des fibres annulaires qui forment un anneau parallèle à la base de la cornée; elles correspondent au côté le plus court du triangle que forme la section du muscle ciliaire.

Le muscle ciliaire est en rapport en avant avec l'iris, en arrière avec la choroïde, en dehors avec la sclérotique, en dedans avec les pelotons vasculaires des procès ciliaires. De la région des procès ciliaires, partent de fines et nombreuses fibrilles élastiques dont l'ensemble (zonule de Zinn) forme une nappe étendue entre les procès ciliaires et la périphérie du cristallin.

En arrière du plan de l'iris et parallèlement à lui, il existe un plan d'où irradie la zonule de Zinn, insérée périphériquement au cercle des procès ciliaires; on conçoit ainsi que le muscle ciliaire qui leur est immédiatement sous-jacent puisse facilement relâcher ou tendre cette zonule de Zinn.

Le muscle ciliaire est celui qui, par sa contraction, détermine des changements de courbure du cristallin; changements qui ont pour effet d'accommoder l'œil aux distances. Ce muscle est innervé par le nerf moteur oculaire commun et par le sympathique.

Sous l'action du moteur oculaire commun, le muscle ciliaire se contracte. Cette contraction a pour effet d'augmenter, avec la courbure des faces du cristallin, la puissance réfringente de cette lentille. C'est par ce mécanisme que l'œil s'accommode pour la vision nette aux différentes distances et amène l'image de l'objet fixé à se former exactement sur la rétine. Expérimentalement, il a été prouvé que l'excitation du nerf moteur oculaire commun provoque bien la contraction du muscle ciliaire et de plus on sait que la paralysie de ce nerf amène l'abolition de la fonction d'accommodation.

Les deux états inverses : le bombement et l'aplatis-

sement du cristallin sont sous la dépendance d'un seul muscle luttant contre un organe élastique, le cristallin; mais le premier de ces états, la contraction, est dû à l'activité du nerf moteur oculaire commun; le second la décontraction, semble être provoquée principalement par la suppression de l'influx moteur venu de la III^e paire, mais aussi par l'activité d'un nerf antagoniste que l'on doit rechercher dans le grand sympathique.

Ce dernier nerf, en plus de ses fonctions connues sur la circulation et sur certains mouvements, soit de la pupille, soit même de l'œil, influence également l'accommodation; il adapte l'œil pour la vision des objets éloignés; il est inhibiteur du muscle ciliaire et du sphincter pupillaire.

Cette action du sympathique est prouvée par les expériences de Morat et Doyon. Ces auteurs disent : « L'excitation du nerf sympathique cervical a pour effet l'agrandissement de l'image cristallinienne antérieure. Le diamètre antéro-postérieur du cristallin est diminué, son diamètre équatorial augmente; l'organe s'aplatit comme cela a lieu lorsque l'œil s'accomode pour la vision des objets éloignés ou pour l'infini » (1).

Chez nos trois malades, par quel mécanisme, au moyen de quel appareil nerveux se produit cette myopie transitoire ?

Faut-il incriminer le spasme du muscle ciliaire sous

(1) MORAT et DOYON : Le grand sympathique nerf accommodateur, *Archives d'Ophtalmologie*, 1^{er} juillet 1894.

l'action du moteur oculaire commun; ou peut-on expliquer ce trouble par la paralysie du sympathique?

Si nous admettons la première hypothèse, nous devrions trouver chez nos malades du myosis; or, il n'en est rien, aucun n'a présenté de spasme de l'iris et les réflexes lumineux ont toujours été normaux. Cependant, on pourrait admettre un spasme provoqué par les filets terminaux de l'oculo-moteur commun agissant isolément et électivement sur le muscle accommodateur.

La seconde hypothèse ayant recours au sympathique paraît vraisemblable étant donné que la crise congestive, l'hyperémie, l'œdème conjonctival relèvent de ce nerf.

Jusqu'à maintenant, on a signalé que les faits inverses et il est très vraisemblable qu'un assez grand nombre d'intoxications soient capables de déterminer des troubles de l'accommodation.

Le type de ces faits inverses nous est fourni par la diphtérie: elle atteint les muscles de l'œil et surtout le muscle accommodateur. Souvent la paralysie est limitée au muscle ciliaire; quelquefois, il existe en même temps de la mydriase. La paralysie apparaît généralement au cours de la convalescence, cinq ou six semaines après le début de la maladie. Ici, à l'inverse de ce que nous avons observé chez nos malades, la vision au loin reste bonne, tandis que la vision rapprochée est perdue. Cette presbytie est d'environ trois dioptries. En même temps, l'œil ne présente aucune autre lésion; les réflexes lumineux sont normaux, la cornée est transparente, et l'iris a conservé tous ses mouvements. La perte de l'accommodation est ici le résultat d'une paralysie du

muscle ciliaire. Cette paralysie diphtérique est, en effet, non due au bacille, mais à la toxine, qui atteint d'une manière élective les neurones moteurs du muscle ciliaire.

En dehors de la diphtérie, on rencontre la paralysie d'accommodation dans l'intoxication par l'ingestion des viandes avariées, c'est-à-dire dans le botulisme. A côté des troubles généraux, on note des troubles oculaires, portant surtout sur l'appareil moteur : paralysie de l'accommodation combinée le plus souvent à des troubles de la pupille qui est en mydriase, réalisant ainsi le type d'une ophtalmoplégie totale externe; le plus souvent, seul, le releveur est intéressé et le ptosis peut être bilatéral. La durée varie de quelques semaines à quelques mois; les voies optiques demeurent généralement indemnes.

On a cité quelques cas de paralysies de l'accommodation au cours de l'encéphalite léthargique, mais ici s'ajoute le plus souvent du ptosis, de la diplopie avec strabisme, des troubles pupillaires.

On rencontre aussi la paralysie d'accommodation isolée dans la syphilis. Tout dernièrement, trois cas de ce genre furent publiés par M. Joltrois.

Cette paralysie accommodative bilatérale et pure a été observée chez des sujets, en apparence bien portants et chez lesquels antérieurement aucun symptôme n'avait attiré l'attention sur une syphilis possible; dans les trois cas, la réaction de Wassermann fut positive.

Enfin, MM. Terrien et Cousin ont rapporté deux

observations : 1° un artilleur montra une myopie passagère au cours d'une diarrhée profuse; 2° chez une fillette, une myopie unilatérale très accusée est apparue durant la convalescence d'une fièvre typhoïde.

Ainsi nous voyons que maintes intoxications sont capables d'avoir une action élective sur le muscle ciliaire.

La section du sympathique cervical ne donne pas de spasme ainsi que l'ont montré maintes résections du cordon sympathique qui ont été faites.

L'éserine et la pilocarpine, qui produisent un spasme accommodatif et une myopie transitoire, agissent non en paralysant les fibres et les cellules sympathiques; mais en excitant les fibres constrictives du ciliaire dépendant du parasymphatique céphalique.

Mais il est remarquable que l'arsénobenzol n'agit que sur le système nerveux du muscle ciliaire et est sans action sur le sphincter pupillaire contrairement aux alcaloïdes précédents.

Cette action élective peut être rapprochée de celle de la toxine diphtérique et du botulisme qui ont une élection particulière pour le muscle ciliaire qu'ils paralysent et sans influence sur la motilité irienne.

Il nous reste à expliquer pourquoi cette action nocive se manifeste chez certains malades tandis que d'autres restent insensibles à ces toxiques.

La théorie la plus couramment admise aujourd'hui attribue la prédisposition individuelle aux crises nitritoides à un état spécial, la vagotonie; état dans lequel le sujet, par prédominance du nerf vague sur le système nerveux sympathique est particulièrement apte à

réaliser une vasodilatation violente. Cette modification vasculaire ne peut se produire chez les sympathicotoniques où le système nerveux sympathique est le plus puissant. L'administration préventive d'adrénaline réalise artificiellement cet état de sympathicotonic et évite l'apparition des crises nitritoïdes.

Donc, la thérapeutique des accidents oculaires dus aux injections intraveineuses d'arsénobenzol consiste en l'administration d'adrénaline à titre préventif.

La voie buccale est souvent suffisante : on administre le médicament de la manière suivante : deux milligrammes dans un peu d'eau une heure avant injection.

Deux milligrammes, cinq minutes avant l'injection.

Deux autres milligrammes, une heure après l'injection.

Chez les malades très intolérants, il est bon d'employer la voie sous-cutanée; on remplacera, par exemple, la deuxième prise par une injection de un milligramme d'adrénaline.

Si, malgré toutes les précautions prises, les accidents se déclarent, il faut rassurer les malades et leur assurer que leur myopie est passagère, peu grave et d'une durée de deux à trois jours.

CONCLUSIONS

1° Dans quelques cas qui pourront apparaître plus fréquents lorsqu'ils seront recherchés, l'arsénobenzol peut donner une myopie spasmodique transitoire, qui disparaît sans laisser des séquelles.

2° Cette myopie apparaît chez des malades ayant subi déjà un traitement arsénobenzolique assez prolongé, et au cours ou au début de la reprise d'une nouvelle série.

3° Le spasme atteint électivement le muscle ciliaire sans aucune participation de sphincter irienne (absence de myosis).

4° Le spasme cesse progressivement et disparaît avec la myopie qu'il entraîne en 36 à 48 heures.

5° Il parait probable qu'il est la conséquence d'une excitation des nerfs du parasymphatique céphalique innervant le muscle ciliaire plutôt que de la paralysie des filets émanés du sympathique cervical antagoniste.

Vu Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
JEANSELME.

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu
Le Doyen,
ROGER.
